Aus der Universitäts-Hautklinik zu Freiburg im Breisgau
Direktor: Prof. Dr. Rost

Lupus erythematodes acutus mit Streptokokken viridans - Infection

Inaugural-Dissertation

vorgelegt der Hohen Medizinischen Fakultät der
Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

von

Fritz Mandel
aus Offenburg (Baden)

1933

Buchdruckerei W. Wiemken, Freiburg i. Br., Brombergstraße 15

Referent:
Prof. Dr. Rost

Dekan:
Prof. Dr. v. Möllendorf

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

Dem Gedenken meiner verstorbenen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543109_0086

Das Krankheitsbild des Erythematodes wurde zum ersten Male im Jahre 1845 von F. Hebra unter dem Namen Seborrhoe congestiva beschrieben. Sechs Jahre später, im Jahre 1851 veröffentlichte Cazenave eine grundlegende Arbeit über dieses Krankheitsbild und bezeichnete es als Lupus erythematodes. Diese Bezeichnung hat sich heute fast in der ganzen Literatur durchgesetzt. Der Lupus erythematodes hat zum echten Lupus keine Beziehungen. Mit der Bezeichnung Lupus erythematodes sollen nur Symptome des Krankheitsbildes zum Ausdruck gebracht, aber nichts über die Aetiologie und das eigentliche Wesen der Erkrankung gesagt sein. Die Aetiologie des Lupus erythematodes ist noch stark umstritten. Darauf soll weiter unten näher eingegangen werden. P. G. Unna's Bezeichnung Ulerythema centrifugum konnte sich, obwohl morphologisch recht zutreffend, bisher nicht genügend durchsetzen. Rost hat sich Unna angeschlossen, ist aber geneigt, für den praktischen Gebrauch die Bezeichnung Erythematodes zu wählen, die auch im folgenden angewandt werden soll.

Kaposi's Verdienst ist es, auf die Trennung der chronischen von der akuten Form hingewiesen zu haben. Es hat sich jedoch gezeigt, daß noch eine dritte Form zu unterscheiden ist, die von der chronischen Verlaufsart plötzlich akut sich ausbreitet, in der Regel aber wieder zur Chronizität zurückkehrt. Diese Form wurde auf Vorschlag Ehrmann's als Lupus erythematodes chronicus cum exacerbatione acuta bezeichnet. Von den drei Verlaufsarten des Erythematodes der chronischen, der akuten und der chronischen mit akuter Exacerbation, soll uns im Folgenden in der Hauptsache der Erythematodes acutus beschäftigen.

Der Erythematodes ist eine seltene Erkrankung. Wohl kann er fast in jedem Lebensjahr auftreten, bevorzugt aber das zweite bis vierte Lebensjahrzehnt wie schon Jadassohn betont hat. Eine weitere Tatsache ist die, daß das weibliche Geschlecht mehr betroffen wird, als das männliche. Das Verhältnis der Erkrankungen bei Männern zu Frauen beträgt 1:3. Ehrmann und Falkenstein kommen zu einem noch höheren Prozentsatz der Erkrankungen bei Frauen, denn nach ihren Angaben stehen bei 134 genau untersuchten Fällen von Erythematodes 110 Frauen nur 24 Männer gegenüber.

Die Verbreitung des Erythematodes ist in regionärer und geographischer Hinsicht ganz verschieden. Nach Brocq ist die Erkrankung in den Tropen unbekannt. Nach Castelliani wird sie dort nur selten beobachtet. Lenglet vertritt den Standpunkt, die feuchtkalten, nördlichen Länder seien das Hauptgebiet, in denen das Leiden vorkomme. Dieser Ansicht stehen die Beobachtungen Kelemenis und Truffi's gegenüber, die betonen, daß in Griechenland und an der ligurischen Riviera der Erythematodes sehr verbreitet sei. In Deutschland wird die Erkrankung in Norddeutschland selten, in Süddeutschland häufiger beobachtet. Speziell in unserem Heimatsgebiet ist der Erythematodes in Oberbaden keine Seltenheit. Es scheint, daß alle Menschenrassen befallen werden können. Japanische Autoren bestätigen dies für die gelbe Rasse und H. Fox, Bechet und andere berichten von Erythematodesfällen bei den Negern.

Bei der Entstehung des Erythematodes spielen prädisponierende und auslösende Momente eine große Rolle. Blonde Menschen erkranken häufiger an Erythematodes wie Hutchinson berichtet und F. Veiel führt an, daß er bei blonden blauäugigen Menschen mit zarter, reizbarer Haut, die zu rascher Ausdehnung neigenden Formen beobachtete. Seborrhoe und Rosacea werden zu den prädisponierenden Momenten des Erythematodes gezählt. Ferner Störungen in der peripheren Blutzirkulation. Innersekretorische Störungen dürften ebenfalls nicht ohne Einfluß auf die Entstehung des Krankheitsbildes sein. Auch starke Licht- und Kälteeinwirkungen werden für die Ausbildung des Leidens verantwortlich gemacht. So konnte durch zwei Arbeiten von Gehrke und Ploenes aus der Freiburger Hautklinik nachgewiesen werden, daß das Maximum der Krankmeldungen in die Zeit der intensivsten Sonnenstrahlung fällt, sodann, daß weitaus die Mehrzahl der Erkrankungen der Landbevölkerung angehört und beruflich vorwiegend oder häufig im Freien tätig ist. Veiel betont, daß er nach strengem Winter besonders häufig Erythematodesfälle gesehen habe. Diese Angaben werden durch die Beobachtungen von Morris und Fox, Moberg und H. Freund bestätigt.

Das Krankheitsbild des Erythematodes acutus ist äußerst mannigfaltig. Die ersten Hauterscheinungen, die unter Fieber, starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, Gelenkschmerzen, Knochenschmerzen und Abgeschlagenheit einhergehen, beginnen häufig, jedoch nicht immer im Gesicht. Es treten nach Veiel rote, scharf abgegrenzte, mäßig infiltrierte Flecken auf, die meist rasch zusammenfließen, sich

oft symmetrisch über das Gesicht ausbreiten, Fledermaus- oder Schmetterlingsform annehmen und so nach wenigen Tagen das Bild einer akuten Entzündung, wie sie etwa durch starke Sonneneinwirkung bedingt wird, hervorrufen. Die gleichmäßig gerötete und gedunsene Haut geht in kurzer Zeit in einen bläulichroten Farbton über. Die Abgrenzung nach der Umgebung, die Anfangs noch undeutlich ist, setzt sich gegen die Haargrenze, das Auge und das Unterkinn nach wenigen Tagen scharf ab, während die Begrenzung nach den Ohren und nach dem Halse zu meist verschwommen bleibt. Auf der gerötеten Haut bilden sich dann kleine und auch größere Bläschen, die durch Platzen zu Borken- und Krustenbildung neigen. Diesen Zustand nannte Kaposi Erysipelas perstans faciei und Jadassohn prägte 1904 den zutreffenderen Namen Erythema perstans faciei. Dieses Krankheitsbild ist außerordentlich charakteristisch und kann oft wochenlang dauern. In anderen Fällen gehen die Erscheinungen nach kurzer Zeit zurück, um bald darnach von Neuem wieder aufzuflammen. Fast immer bleibt eine Schwellung an der Nase bestehen und eine eigenartige Hautfarbe, die dem Gesichte ein charakteristisches leicht erkennbares Aussehen verleihen. Schreitet der Prozeß weiter, so treten unter erneutem Fieberanstieg Schüttelfröste und Gelenkschmerzen auf. Das Krankheitsbild breitet sich auf die Gliedmaßen und den Rumpf aus. An Hand- und Fußrücken, an den Vorderarmen zeigen sich runde, rote Herde, die ein bläuliches, gedelltes oder blasig abgehobenes Zentrum erkennen lassen. An den Fingern sind besonders die Endglieder auf der Beugeseite mit vielen kleinen bis erbsengroßen Herdchen übersät (Philippsohn und Jadassohn), darnach bilden sich am Rumpf und meist, wie Ehrmann und Falkenstein betonen, an den Praedilektionsstellen der Seborrhoe und an den dem Lichte ausgesetzten Hautpartien frische Effloreszensen. Die Herde am Rumpf sind von denen an den Extremitäten oft verschieden. Nach Ehrmann und Falkenstein sind sie häufig quaddelartig, oft treten Blutungen auf, sodaß das Bild einer Purpura entsteht (Kaposi, Roth), oder es bilden sich kleine braunrote Knötchen, wie sie von Kaposi, Jadassohn und Kreibisch beobachtet wurden. Auch roseola-ähnliche (Gougerot) oder an Pemphigus erinnernde Blasen (Hallopeau, Roth, Petrini, Schamberg) mit blutig gefärbtem Inhalt werden beobachtet. Selbst masernähnliche Krankheitsbilder sah White. Clarke und Warnock berichten von fleckfieber-ähnlichem Exanthem. Kaposi erwähnt ferner oedematöse, haselnuß- bis nußgroße Knoten in der Haut und unter der Haut, die sich

besonders in den Gelenkgegenden bilden und auf denen sich dann die eigentlichen Hauteffloreszensen entwickeln.

Auf dem behaarten Kopf treten ebenfalls Effloreszensen auf. Es macht sich bald nicht nur an den erkrankten Stellen, sondern überhaupt ein diffuser Haarausfall bemerkbar (Roth, Jadassohn, Ehrmann und Falkenstein).

Die Nägel können ebenfalls befallen werden. So berichtet Siemens über einen Fall, bei dem es zur vollständigen transversalen Durchtrennung der Nägel kam.

Die Schleimhäute bleiben nicht unverschont; am häufigsten sind die des Mundes befallen. Die Veränderungen erinnern stark an septische Prozesse: diffuse oder umschriebene Rötung mit Oedemen, Ulceration der Schleimhaut, oft auch mit eitrigem Belag. Jadassohn und van der Valk sahen Fälle, bei denen auch die Kehlkopfschleimhaut befallen war. Grütz berichtet über Effloreszensen an der Nasenschleimhaut. Als Seltenheit erwähnen Koch und Bornemann Veränderungen an der Vaginalschleimhaut.

Bei all diesen Erscheinungen der akuten Entzündung an Haut- und Schleimhäuten können die regionären Lymphdrüsen anschwellen, in schweren Fällen neigen sie auch zu eitrigen Einschmelzungen.

Die erwähnten Hautveränderungen können beim Schwinden des Fiebers zurückgehen, jedoch bleiben Reste zurück. Die Effloreszensen bedecken sich mit einer Schuppe. Der Rand der Effloreszensen bleibt als stäker geröteter Saum erhalten. Ehrmann und Falkenstein weisen darauf hin, daß die Veränderungen am Rumpf häufig spurlos abheilen und nur eine leichte Pigmentierung zurückbleibt, während die Effloreszensen im Gesichte, Kopf und Extremitäten mehr zur Atrophie neigen. Das Allgemeinbefinden hebt sich langsam aber für gewöhnlich nur auf kurze Zeit; bald treten erneut Fieberanfälle auf und die Effloreszensen zeigen deutliche Exacerbation. Zu den alten Herden treten neue hinzu. Dieser Zustand zwischen Wechsel von Remission und Exacerbation kann sich wochen- bis monatelang hinziehen, um doch noch tödlich zu endigen.

Die häufigsten Komplikationen sind Nieren- und Lungenentzündungen, auch Darmstörungen wurden beobachtet. Herzerscheinungen und Gelenksentzündungen stehen meist im Vordergrund. Der Exitus erfolgt fast immer unter dem Bilde einer Sepsis.

Was das histologische Bild des Erythematodes acutus anbelangt, so findet man stark ausgeprägtes Oedem des Stratum papillare nach oben bis in das auf wenige Zellagen

verdünnte Epithel, nach unten bis in die subpapilläre Schicht reichend. Die perivaskulären und periglandulären Infiltrate, wie sie hauptsächlich bei der chronischen Form vorkommen, sind nach Grütz, Ehrmann und Falkenstein's Untersuchungen weniger stark entwickelt, ja bei ganz frischen Fällen können sie völlig fehlen. In den Infiltraten herrschen kleine, protoplasmaarme Lymphocyten vor. Ehrmann und Falkenstein sahen in einem Fall in großen perifollikulären Infiltraten außer Lymphocyten, Mastzellen und vereinzelten Plasmazellen noch Gruppen von Zellen, die das Aussehen von epitheloiden Zellen haben. Arndt, Bloch, Gougerot wollen in den Herden von Erythematodes auch Koch'sche Tuberkelbazillen nachgewiesen haben.

Bezüglich der Aetiologie des Erythematodes acutus ist bis heute eine einheitliche Erklärung nicht erreicht worden. Die Ansichten über die Aetiologie haben aber gerade in den letzten Jahren sich wesentlich geändert. Besnier vertrat 1889 die Lehre von der skrofulösetuberkulösen Natur des Erythematodes. Ihm schloß sich die französische Schule fast einstimmig an. Auch Ullmann und Ehrmann und mit diesen die Wiener Schule vertreten diese Lehre.

Es gelang Ehrmann und Falkenstein den statistischen Nachweis zu liefern, daß bei 98,4 % aller Fälle von Erythematodes Tuberkulose-Herde im Körper vorhanden seien. Kaposi trat der Auffassung von der tuberkulösen Aetiologie von Anfang an entgegen und Jadassohn schrieb 1907, daß er von einem gesetzmäßigen Zusammenhang mit Tuberkulose nichts erkennen könne, vertrat sodann 1913 die Meinung, daß es Fälle mit tuberkulöser Aetiologie und andere ohne Zusammenhang gibt, daß also die Aetiologie keine einheitliche ist. Ihm pflichtet Zieler bei, Unna dagegen glaubt, daß der Erythematodes mit der Tuberkulose nicht anderes gemein habe, als einen vor hundert Jahren gegebenen ähnlich klingenden Namen. Englische und amerikanische Autoren vertreten die Ansicht, daß es sich um eine meist durch Streptokokkeninfektion (Fokal-Infektion) bedingte toxische Schädigung handelt. Für Mac Leod, einem Vertreter dieser Theorie, ist der Erythematodes keine pathologische Einheit mit spezifischer Ursache, sondern ein besonderes Hautsymptom, das durch verschiedene toxische oder septische Ursachen bedingt sein kann, wobei dem Streptokokkus eine dominierende Rolle zugeschrieben wird. von Zumbusch, der einen Fall von Erythematodes acutus mit Viridanssepsis veröffentlicht, kommt zu dem Schlußergebnis, daß die charakteristischen mit Nephritis, Pneumonie und anderen Symptomen, die der Sepsis

zukommen, einhergehenden Fälle nicht als Tuberkulose angesprochen werden können. Ostrowski, van den Valk, Schoenhof, die Fälle von Erythematodes acutus beobachteten und ebenfalls Streptokokken nachweisen konnten, kamen zu ähnlichen Resultaten wie von Zumbusch.

Durch die Forschungen der letzten Jahre wurde für die Lehre von der infectiös-toxischen Aetiologie immer mehr Beweismaterial erbracht. So konnte Gray in einem Falle, der von der chronischen in die akute Verlaufsform überging, Streptokokken aus dem Blute züchten. In einem anderen fand er abscedierende Drüsen besonders in der Nackengegend, aus welchen Streptokokken züchtbar waren. Gibson, Low, Logan fanden Streptokokken im Blute. Ostrowski, van der Valk, Schoenhof, Keefer und Felty konnten Streptokokken während des Lebens aus dem Blute von Erythematodeskranken züchten. Siemens gelang es bei einem Kranken, der zur Heilung kam, während des Höhepunktes der Krankeit im Blute schwach haemolysierende, im Urin vergrünende Streptokokken nachzuweisen.

An all diesen Ergebnissen können wir bei der Beurteilung der Aetiologie des Erythematodes acutus nicht vorübergehen, ohne die entsprechenden Folgerungen daraus zu ziehen. Wir müssen uns bezüglich der Aetiologie darüber klar sein, daß einheitliches klinisches Verhalten keineswegs auch immer für eine einheitliche Aetiologie verbürgt. Die in ihren Erscheinungsformen gleichen Krankheiten brauchen nicht in allem wesensgleich zu sein, insbesondere kann die Aetiologie eine verschiedene sein. So kann, um ein Beispiel zu nennen, ein Erythema nodosum auf rheumatischer, tuberkulöser oder luetischer Basis beruhen. Ähnlich verhält es sich beim Erythematodes acutus. Möglicherweise kann es Fälle von Erythematodes acutus geben, bei denen der Koch'sche Bazillus in der Aetiologie eine Rolle spielt, bei einer sicherlich viel größeren Anzahl können aber zum Tuberkelbazillus gar keine Beziehungen festgestellt werden. Daß es sich bei diesen letzteren Fällen um eine infektiöse, septische Erkrankung handelt, geht aus vielen Symptomen klar hervor. Das unregelmäßige Fieber, die ungemein oft auftretende Nephritis, die Endokarditis, die Gelenksentzündungen und noch andere Symptome weisen alle eindeutig auf den septischen Charakter der Erkrankung hin. Für diese Fälle kommen nicht spezifische Krankheitserreger in Frage und unter ihnen, wie die erwähnten Fälle zeigen, vornehmlich Streptokokken.

Auf die Art der Streptokokken wird in dem Veröffentlichten nicht näher eingegangen, sondern es ist schlechthin

nur die Rede von Streptokokken. Nur von Zumbusch geht auf die Art der Streptokokken näher ein und erwähnt einen letal verlaufenen Fall von Erythematodes acutus, bei dem die Obduktion einwandfrei eine Streptokokkus viridans-Sepsis ergab. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich keine weiteren Fälle von Erythematodes acutus finden, bei denen eine Streptokokkus viridans Infektion nachgewiesen war.

Im Folgenden möchte ich über einen Fall berichten, der einen Beitrag zur Streptokokkus viridans Infektion bei Erythematodes acutus bilden soll. Der Krankheitsfall wurde unter der Diagnose Sepsis in die innere Klinik aufgenommen. Im Laufe der klinischen Behandlung traten ausgesprochene Hautveränderungen hinzu, sodaß sich subfinem das Krankheitsbild des Erythematodes herausbildete, wie durch den beigezogenen Dermatologen, Herrn Prof. Dr. Rost festgestellt werden konnte.

Vorgeschichte: Vater verunglückt, Mutter gesund, eine Schwester verunglückt, Geschwister und Ehemann gesund. Eigene Anamnese: als Kind Masern und Keuchhusten, sonst nicht ernstlich krank bis 1927.

Jetzige Erkrankung: 1927 eine Fehlgeburt im dritten Monat mit anschließendem Fieber; damals 5 Wochen bettlägerig. Patientin bemerkt seit jenem fieberhaften Abort von Zeit zu Zeit flüchtige Gelenkschwellungen, häufig verbunden mit einem leichten Frösteln. Temperatur wurde nicht gemessen. Wegen Neigung zu Halsentzündungen wurde im März 1931 eine Tonsillektomie in der Freiburger Halsklinik vorgenommen, eine Besserung der Gelenkbeschwerden trat jedoch nicht ein. Im Juli 1932 wieder stärkere Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen; es wurden der Reihe nach alle größeren Gelenke befallen, dazu kamen Temperaturen. Seit Mitte August 1932 sehr starke Schmerzen und hohes Fieber, schlechtes Allgemeinbefinden, Erbrechen und starke Abgeschlagenheit. Wegen zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes Einweisung in die Klinik.

Status praesens: 30jährige mittelkräftige Frau in genügendem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute etwas blaß Bohnengroße weiche Drüsenschwellungen am Sternocleidomastoideus. Beiderseits petechiale Blutungen an der Außenseite der Oberschenkel.

Atmungsorgane: Brustkorb gut gewölbt und symmetrisch. Lungengrenzen ausgiebig verschieblich, sonorer Klopfschall, vesikuläres Atmen, keine Geräusche.

Kreislauforgane: Herzgrenzen der Norm entsprechend, Töne laut, links reibendes systolisches Geräusch über allen

Arterien hörbar, am deutlichsten über der Spitze. Puls regelmäßig, gut gefüllt. Blutdruck 110/75.

Verdauungsorgane: Zunge etwas trocken, nicht belegt, Zähne gepflegt, Rachen o. B., Leib weich, keine abnormen Resistenzen, keine Druckempfindlichkeit, keine Milz- und keine Lebervergrößerung. Nierengegend o. B. Im Urin Albumen positiv, 2,5 $^0/_{00}$. Im Sediment granulierte Zylinder, Erythrozyten, Leukozyten.

Nervensystem: Keine abnorme Reflexe.

Bewegungsorgane: Geringe Schwellung im Bereich der Kniegelenke und der Metacarpophalangealgelenke rechts. Bei Bewegung Schmerzäußerung in den befallenen Gelenken. Temperatur 39,1 ^{0}.

Dekursus: Nach vorübergehender kurzer Besserung schwellen die Ellenbogengelenke an. Es treten Blutungen an beiden Kniegelenken auf und nach Schüttelfrost bilden sich am rechten Unterarm typische Effloreszensen. Die Blutungen, die bei der Aufnahme an den Oberschenkeln vorhanden waren, schwinden, um späterhin besonders heftig am rechten Oberschenkel zu exacerbieren. Die Temperatur schwankt zwischen 38 und 39,3 ^{0}. Jetzt tritt auch im Gesicht symmetrisch ein blaurotes fleckiges Exanthem in Schmetterlingsform auf, wie es für Erythematodes charakteristisch ist. Gleichzeitig entstehen auf der Dorsalseite der Finger, bis zum Handrücken reichend, flächenhafte, scharf abgegrenzte, leicht infiltrierte Flecken von blauroter Farbe. Subjektiv hat Patientin keine Beschwerden. Zweimalige Versuche aus dem Blut pathogene Bakterien zu züchten, fallen negativ aus. Im weiteren Verlauf des schweren Krankheitsbildes läßt sich eine Vergrößerung des Herzens und Störungen in der Schlagfolge desselben feststellen. Ein Elektrokardiogramm ergibt: zahlreiches Auftreten ventrikulärer Extrasystolen. Eine Röntgenaufnahme des Thoraxes vom 14. 9. 1932 hat folgendes Resultat: Das Herz hat gegenüber der Aufnahme vom 18. 8. 1932 an Größe nur wenig zugenommen aber seine Form hat sich doch deutlich geändert. Die orthodiagraphischen Maße betragen jetzt rechts 4,9, links 9,4 cm. Der Gesamtdurchmesser hat sich also von 13,5 auf 14.3 cm vergrößert. Der linke Ventrikel ist noch mehr gerundet als damals. Die Lungenzeichnung ist insbesondere rechts deutlich verstärkt. Es findet sich in der ganzen Lunge eine feine fleckige und marmorierte Zeichnung. Der Interlobärspalt ist rechts als feine Schattenlinie gut zu erkennen. Die Zwerchfellpleurawinkel erscheinen frei. Zusammenfassung: Mittelstarke Vergrößerung des Herzens nach rechts und nach

links. Ausgesprochene Mitralform des Herzens. Stauungslunge geringen Grades.

Eine weitere Lungenaufnahme am 5. 10. 1932 zeigt, daß im Vergleich mit der am 14. 9. 1932 hergestellten Aufnahme insofern eine Veränderung eingetreten ist, als die untersten Teile des linken Lungenfeldes eine stärkere Verschattung zeigen (kleiner Erguß). Weiterhin zieht rechts durch den vierten Intercostalraum unterhalb des Hilus beginnend und schräg nach oben ziehend eine fünf Millimeter breite Schattenlinie, die sich etwa in der Mitte des Mittelfeldes gabelt (kleiner Interlobärerguß zwischen rechtem Mittel- und Unterlappen) sonst ist der Befund unverändert. Das Herz zeigt keine stärkere Vergrößerung.

Die Gelenkschwellungen und Schmerzen gehen allmählich zurück, am Gesäß treten Effloreszensen auf, die zu Blutungen in die Haut führen. Das Exanthem im Gesicht besteht weiter in seiner Schmetterlingsform und auch am Rumpfe treten stellenweise rote Flecken auf. Unter zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes bildet sich eine Unterlappenpneumonie, an deren und den Folgen einer Niereninsufficienz Patientin am 15. 10. 1932 stirbt.

Aus dem Sektionsprotokoll (Obduzent Prof. Dr. Büchner) sei das Wesentliche angeführt.

Leiche einer etwa 30 Jahre alten Frau. Graziler Körperbau, besonders an Händen und Füßen. Die Haut ist im Ganzen blaß. Nur im Gesicht besteht an den Wangen eine fleckige Rötung und eine eigentümliche gelbliche Verfärbung, die aber nicht den gelben Farbton eines Ikterus zeigt. Dementsprechend sind die Skleren vollkommen weiß. Am linken Oberschenkel findet sich eine nekrotische Hautpartie. Über der linken Hake ist die Haut auf gut dreimarkstückgroßer Fläche dunkelrot verfärbt. Dieser Herd ist scharfrandig begrenzt und etwas erhaben.

Das Unterhautfettgewebe ist über dem Abdomen mäßig entwickelt. An der Serosa des Darmes sieht man nirgends Besonderheiten. Die Milz ist nur wenig vergrößert; sie ist etwas mit der Nachbarschaft verbacken, doch lösen sich die Verwachsungen ohne weiteres bei der Herausnahme des Organs. Infarktherde sind nirgends an der Milz zu sehen. Im ganzen fühlt sich das Organ ziemlich fest an. Von der dunkelroten Schnittfläche läßt sich kaum Milzbrei abstreichen.

Nach Abnahme des Sternums sieht man sofort in der linken Pleurahöhle einen Flüssigkeitserguß von gelbgrüner Farbe, der nur eine Spur getrübt ist. Im ganzen werden etwa 200 ccm aus der linken Pleurahöhle herausgeschöpft. In der

rechten Pleurahöhle sind nur Spuren der gleichen Flüssigkeit nachweisbar. Im Herzbeutel finden sich 150 ccm der gleichen Flüssigkeit angesammelt. Die Innenfläche des Herzbeutels spiegelt. Seine Außenfläche nach der linken Lunge zu ist rauh. An der Kontaktfläche des linken Unterlappens mit dem Herzbeutel stellt man ebenfalls eine feine Rauhigkeit fest. Das Herz ist etwas größer als die linke Leichenfaust. Der linke Ventrikel erscheint mäßig kontrahiert, der rechte wenig. Im rechten Vorhof findet sich reichlich Speckhautgerinsel, ebenso im rechten Ventrikel und in der Pulmonalis. Daneben enthalten Vorhof und Ventrikel Cruor und dunkles Blut. Auch im linken Vorhof ist auffallenderweise Speckhautgerinsel nachzuweisen. Der linke Ventrikel ist leer. Im ganzen werden aus Herz und großen Gefäßen 150 ccm Blut ausgeschöpft. Die Klappen des rechten Herzens zeigen keinerlei Besonderheiten; vor allem fehlen an der Tricuspidalis Auflagerungen. Ihre Sehnenfäden sind vollkommen zart. Das gleiche gilt von den Klappen des linken Herzens. Auflagerungen sind weder an der Mitralklappe noch an den Aortenklappen nachzuweisen. Dabei finden sich auch keinerlei Verdickungen an beiden Klappen. Auch die Sehnenfäden der Mitralis sind vollkommen zart. Im ganzen ist der Herzmuskel sehr blaß, an der Basis der Papillarmuskel gelblich gestreift. Auf der Schnittfläche des rechten Ventrikels sieht man vom Epicard her gelbes Fettgewebe einwachsen. Irgendwelche Infarktbildungen oder Narben sind am Herzmuskel nicht zu sehen. Die Kranzgefäße sind überall zart.

Die linke Lunge ist nirgends verwachsen. Sie fühlt sich etwas schwer an. Über den inneren Abschnitten des Unterlappens finden sich feine hauchartige Trübungen der Pleura. Von der Schnittfläche des Unterlappens strömt schaumige Flüssigkeit ab. Die Unterlappenschnittfläche ist dunkelrot gefleckt, an mehreren Stellen sieht man über die Schnittfläche leicht vorspringende, graurote, körnige Herde, die trockener sind als die Nachbarschaft. Auch die rechte Lunge ist nirgends verwachsen. Sie zeigt im übrigen den gleichen Befund wie die linke. Bei sorgfältigem Suchen ist nirgends im Lungengewebe ein tuberkulöser Primäraffekt nachzuweisen. Auch finden sich keinerlei Spitzenherde. Abszeßherde sind nirgends im Lungengewebe nachzuweisen. Die Venen beider Lungen, die von hinten her aufgeschnitten werden, zeigen nirgends etwas besonderes, besonders nicht von eitriger Thrombose.

Die linke Nebenniere zeigt eine intensive Gelbfärbung ihrer Rinde. Den gleichen Befund erhebt man an der rechten Nebenniere. Die linke Niere erscheint etwas vergrößert. Ihre

Kapsel läßt sich gut abziehen. An der Oberfläche sieht man die Zeichnung der Venensterne gut erhalten, aber nirgends ist ein Blutungsherd oder eine andere Herdbildung festzustellen, nur fällt auf, daß die Farbe der Nierenrinde an der Oberfläche etwas gelblichbraun ist. Auf der Schnittfläche quillt die Rinde etwas vor. Auch sie zeigt eine gelblichbraune Farbe. Dabei ist ihre Zeichnung verwaschen. Herdbildungen sind aber auch auf der Schnittfläche weder in der Rinde noch im Mark zu sehen. Das Nierenbecken ist normal weit und zeigt nichts besonderes. Rechts zeigt die Niere den gleichen Befund wie links. Auch hier ist das Fehlen von Blutungsherden festzustellen.

Die Magenschleimhaut ist von feinen roten Punkten im Korpusgebiet durchsetzt. Eine dichtere Schleimdecke ist über der Magenschleimhaut nicht nachzuweisen. Ebenso fehlen Geschwüre oder andere Narben, auch im oberen Duodenum. Die Gallenblase enthält dunkelgrüne Galle, die Leber ist von normaler Größe; auf der Schnittfläche fällt eine deutliche Läppchenzeichnung mit gelb gefärbter Läppchenperipherie auf. Die Läppchenzeichnung des Pankreas ist normal.

Es werden hierauf Aorta, Vena cava inferior, die von ihnen abgehenden Verzweigungen und die Organe des kleinen Beckens im Zusammenhang herausgenommen. Es wird zunächst das venöse System eröffnet. Während die größeren Venen vollständig frei von thrombotischen Veränderungen sind, stößt man in einer größeren Vene des Plexus utero-vaginalis links zunächst auf einen der Wand nur ganz leicht anhaftenden roten Thrombus. Dieser Thrombus setzt sich uteruswärts in einen gelblichen Blutpfropf fort, der der Wand fest anhaftet. In den Nachbarästen finden sich wieder rote, nur wenig anhaftende Thromben. Die erwähnte Vene stößt gerade auf die Gegend der Portio; die erwähnte Thrombose ist etwa 2 cm von der Portio entfernt. Rechts zeigen die entsprechenden venösen Verzweigungen keine besonderen Veränderungen, außer ganz vereinzelten locker in der Venenlichtung liegenden kleinen roten Blutpfröpfchen. Das Rektum zeigt nichts besonderes. Die Blasenschleimhaut zeigt ebenfalls nichts besonderes. Der Uterus ist von normaler Größe und Wandstärke. In seiner Wand ist mit bloßem Auge nichts besonderes festzustellen. Seine Schleimhaut zeigt ebenfalls keine Besonderheiten. Die Ovarien sind ziemlich groß, leicht gehöckert, auf ihrer Schnittfläche sieht man beiderseits ältere und frischere Corpus luteum-Narben. Beide sind sie durch Verwachsungen an die Hinterwand des Douglas'schen Raumes herangezogen, besonders auf der linken Seite, wo sich eine stärkere Ver-

wachsung zwischen Ovar und Hinterwand des Douglas findet. Die linke Tube ist mit dem Ovar verbacken, sodaß ihr abdominales Ende leicht zystisch erweitert erscheint. In der Lichtung findet sich aber nichts von Eiter oder einer sonstigen Flüssigkeit. Die Wand erscheint etwas verdickt und derber als normal.

Bakterioskopisch-bakteriologischer Befund:

Herzblut, rechter Vorhof: Außer Coli Streptokokkus viridans. (Kulturell)

Thrombus: Direkt Methylenblau: Reichlich Leukozyten.

Direkt Gram: Keine Mikroorganismen.

Kulturell: Streptokokkus viridans, Staphylokokkus aureus und Coli.

Milz: Direkt Methylenblau und Gram: Keine Leukozyten, keine Mikroorganismen.

Kulturell: Staphylokokkus aureus.

Histologischer Befund:

Niere: Während ein Teil der Glomeruli noch normal erscheint, sind andere hochgradig verändert. Es finden sich meist an jedem veränderten Glomerulus mehrere Schlingen, die in sich hyalinisiert erscheinen und von Leukozyten infiltriert sind. Einzelne der Schlingen sind dabei mit der Kapsel verwachsen. Die Baumann'sche Kapsel ist an einzelnen Stellen deutlich, meist halbmondförmig, bindegewebig verdickt. An solchen Verdickungen bestehen auch Verwachsungen des Glomerulus mit der Kapsel, an anderen Stellen ist die Kapsel zart, doch finden sich in ihrer Umgebung einzelne Leukozyten oder Lymphozyten oder Plasmazellen angesammelt. Am tubulären Apparat sieht man eine starke Ansammlung von körnigem Eiweiß in den Kanälchen. In diesen finden sich auch einzelne Erythrozyten angesammelt. Im Oxydasepräparat treten natürlich die Leukozytenansammlungen in den Glomeruli und deren Nachbarschaft stärker hervor. Im Grampräparat sind Erreger nicht nachzuweisen. Nach dem ganzen Bild handelt es sich um eine subacute Löhlein'sche Herdnephritis. An der Leber finden sich keine wesentlichen Veränderungen, ebenso nicht am Herzmuskel.

Lunge: Im rechten Lungenunterlappen besteht eine konfluierende Pneumonie mit vorwiegend leukozytärem Exsudat in den Alveolen. Sehr starke extra- und intrazelluläre Ansammlung von Diplokokken. Nirgends Aspirationsflora.

Uteruswand: In der Schleimhaut und in der Muskulatur nirgends Eiteransammlungen, Abszedierungen oder ältere entzündliche Veränderungen. Nur an einer kleinen Vene in der

Muskulatur deutliche Wucherung der Gefäßwandzellen. An der rechten Tube bindegewebige Verdickung der Wand, keine akuten entzündlichen Veränderungen, also das Bild nach früher abgelaufener Salpingitis.

Beckenvene mit Thrombose: An der Wand der Vene haftet zum Teil hyalinisierter, zum Teil in Organisation begriffener Thrombus, in dem weder im Kresylviolett- noch im Grampräparat Mikroorganismen nachweisbar sind.

Außerhalb dieser größeren Vene sind in einzelnen Schnitten kleinere Venen getroffen, deren Wand an einzelnen Stellen hyalin-nekrotisch erscheint, an den übrigen Abschnitten von gewucherten Gefäßwandzellen und Leukozyten durchsetzt ist.

Hauptleiden: Allgemeininfektion mit Streptokokkus viridans.

Todesursache: Bronchopneumonie bei Uraemie.

Anatomische Diagnose: Alte pelveoperitonitische Verwachsungen zwischen beiden Ovarien und hinterer Douglaswand. Verwachsung zwischen der distal leicht cystisch erweiterten linken Tube und dem linken Ovar. Keine akuten Herdbildungen in Uterus und Tube. Teilweise adhaerente Thrombose in den Venen des kleinen Beckens links. Mäßig vergrößerte Milz mit myeloischer Reaktion. Keinerlei Klappenveränderungen des Herzens. Fettgewebsdurchwachsung des rechten Ventrikels. Makroskopisch keine sicheren glomerulären Veränderungen. Mikroskopisch Bild der schweren subakuten Löhlein'schen Herdnephritis. Konfluierende Bronchopneumonie in beiden Unterlappen, besonders rechts.

Zustand nach früherer Exstirpation beider Tonsillen. Keinerlei Veränderungen in deren Umgebung. Kein tbc. Primäraffekt oder Reinfekt in den Lungen nachweisbar.

Epikrise: Nach der bakteriologischen Untersuchung handelt es sich einwandfrei um eine Allgemeininfektion mit Streptokokkus viridans, bei der wahrscheinlich noch eine Mischinfektion mit Staphylokokkus aureus eine Rolle spielt. Der Viridansinfektion entspricht auch am ersten das histologische Bild der schweren subacuten Löhlein'schen Herdnephritis. Auffallenderweise wird die Mitbeteiligung der Herzklappen in diesem Falle vermißt. Der Ausgangspunkt des ganzen Prozesses ist mit größter Wahrscheinlichkeit in den Venen des linken Parametriums zu suchen. Zwar ist die makroskopisch gefundene Thrombose keine septische, doch findet sich in unmittelbarer Nachbarschaft an den kleineren Venen eine schwere nekrotisierende Phlebitis. Da gleichzeitig noch alte Verwachsungen am Pelveoperitoneum, besonders

zwischen linker Tube und linkem Ovar bestehen, und da vor 5 Jahren ein septischer Abort bestanden hat, gewinnt diese Annahme weiter an Wahrscheinlichkeit. Der Tod erfolgte in Folge von Bronchopneumoie bei Uraemie.

Nach der Krankengeschichte und dem Sektionsprotokoll ist es eindeutig, daß es sich bei dem beobachteten Fall um einen septischen Prozeß handelte, der im Jahre 1927 im Anschluß an eine Fehlgeburt seinen Anfang nahm. Weist doch Romberg darauf hin, daß der häufigste Ausgangspunkt der Sepsis die weiblichen Genitalien bilden, wenn sie nach einer Geburt oder Fehlgeburt durch unreine Hände oder Instrumente infiziert werden. Von der Infektionsstelle aus drangen die Mikroorganismen auf dem Wege entzündeter Venen oder Lymphbahnen in das Blut, gelangten mit ihm in alle Teile des Körpers und riefen dabei die Allgemeinerscheinungen und lokalen Veränderungen hervor. Sie bedurften hierzu einer gewissen Virulenz. Denn bei einer ganzen Anzahl lokaler, gerade durch Streptokokken bedingter Erkrankungen, findet man gelegentlich pathogene Keime im Blut, eine allgemeine Sepsis besteht deshalb aber noch nicht. Wohl verflossen vier Jahre bis die Erscheinungen der akuten Sepsis offenbar wurden, aber Schottmüller betont, daß das für Streptokokkeninfektion keine Seltenheit ist und nach demselben Autor sind die über Monate und Jahre sich hinziehenden septischen Erkrankungen fast immer durch den Streptokokkus viridans bedingt. Dieser Erreger konnte auch im beobachteten Falle einwandfrei nachgewiesen werden. Anhaltspunkte einer spezifischen Infektion ließen sich in keiner Weise feststellen. Weder für eine durchgemachte noch frische Tuberkulose fanden sich Anhaltspunkte. Auch in der Familien- und in der eigenen Anamnese unserer Patientin ist von Tuberkulose keine Rede. Trotz sorgfältigen Suchens war bei der Obduktion im Lungengewebe ein tuberkulöser Primäraffekt nirgends festzustellen. Tuberkulose kann somit als aetiologischer Faktor vollkommen ausgeschlossen werden. Vielmehr ist als Erreger des Krankheitsbildes in unserem Falle der Streptokokkus viridans anzusprechen.

Welches sind nun die Eigenschaften und Erscheinungen, die der Streptokokkus viridans verursacht und wie fügen sie sich in das Krankheitsbild des von uns beobachteten Falles ein?

Der Streptokokkus viridans zeichnet sich nach Schottmüller dadurch aus, daß er auf Blutagar keine Haemolyse aber eine grünliche Verfärbung verursacht; von der letzteren Eigenschaft hat er seinen Namen viridans. Er ist nicht tier-

pathogen und bildet zum Unterschiede anderer Kokken keine Kapseln. Klinisch charakterisieren sich die Streptokokkus viridans-Infektionen als schleichende fieberhafte Zustände, die sich über Wochen und Monate, ja sogar über Jahre hinziehen, im Beginn mit anderen fieberhaften Krankheiten leicht verwechselt werden können und erst durch den Nachweis des fraglichen Streptokokkus im Blute offenbar werden. Anatomisch ist für Streptokokkeninfektionen bezeichnend, daß sie akute meist eitrige aber auch nicht erysipelatöse oder diphtheroide Prozesse hervorrufen, ferner subacute Entzündungen anderer oft indifferenter Form. So spielen die Erreger eine große Rolle in der Aetiologie akuter und subchronischer Nephrititen (Löhlein), bei der ulcerösen Endokarditis und bei haemorrhagischen Allgemeininfektionen.

Bei unserm Falle liegt eine über Jahre sich hinziehende Erkrankung vor. Während die Erscheinungen in den ersten vier Jahren nur zeitweise und vorübergehend schleichend auftraten, bildete sich in den letzten Monaten ante finem ein schweres Krankheitsbild mit haemorrhagischer Herdnephritis, haemorrhagischen Hautveränderungen und mit klinisch, aber auffallenderweise nicht auch pathologisch-anatomisch nachweisbarer Endokarditis aus. Die für Streptokokkus viridans Infektion erwähnten Charakteristika trafen also in dem beobachteten Falle tatsächlich zu.

Merkwürdig ist bei dem beobachteten Fall allerdings, daß pathologisch-anatomisch an den Herzklappen keine Auflagerungen festgestellt werden konnten, obwohl klinisch alle Anzeichen einer Herzklappenentzündung vorhanden waren. Auch die Viridans-Sepsis hätte eine Herzklappenentzündung vermuten lassen. Geht doch gerade aus den Untersuchungen Schottmüllers der enge Zusammenhang der Endokarditis lenta und der Streptokokkus viridans-Infektion hervor. Eine Erklärung dieses abwegigen Befundes läßt sich nicht geben. Nach einer persönlichen Mitteilung kann sich auch Schottmüller nicht erinnern, einmal einen Lupus erythematodes acutus bei einem Fall von Viridans-Infektion bezw. bei Endokarditis lenta beobachtet zu haben. Ob beim Erythematodes acutus das Fehlen des pathologisch-anatomischen Befundes an den Herzklappen nur ein Zufall darstellt oder die Regel bildet, — was wohl nicht anzunehmen ist, — läßt sich so nicht entscheiden. Zur Klärung dieser Frage müßten weitere Fälle von viridans-Infektion bei Erythematodes acutus beobachtet werden. Denn nur, wenn eine größere Anzahl solcher Fälle sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch genau durchuntersucht ist, läßt sich darüber ein Urteil geben.

An der Richtigkeit der Diagnose Erythematodes acutus dürfte wohl nicht gezweifelt werden. Zunächst fällt das Fieber von remittierendem Charakter auf. Fast alle uns bekannten Fälle von Erythematodes acutus verlaufen unter hohem Fieber. In dem beobachteten Falle treten zwar die Hauterscheinungen zuerst an den Gliedmaßen auf und nicht wie gewöhnlich im Gesicht, dies spricht aber keineswegs gegen die Annahme des Erythematodes acutus, denn auch Ehrmann und Falkenstein und ebenso Mayr sahen bei von ihnen beobachteten Fällen die Erscheinungen an den Gliedmaßen denen im Gesicht vorangehen. Die Hautveränderungen im Gesicht entwickeln sich zur charakteristischen Schmetterlingsform und F. Veiel betont, daß dies bei sonst unsicherem Befund oder bei Fehlen anderer eindeutiger Symptome immer für Erythematodes acutus spricht. Auch die Efflores zensen an den Gliedmaßen und am Rumpf sind in ihrer Art für Erythematodes acutus charakteristisch. Eingeleitet wird das Krankheitsbild von Gelenkschmerzen und Schwellungen, die für den Beginn der Erkrankung geradezu charakteristisch sind (Klingmüller, von Zumbusch). Der erhobene Urinbefund, der als Ausdruck einer Nephritis aufzufassen ist, ist bei der Schwere des Krankheitsbildes leicht erklärlich, wie auch die meisten Autoren Nierenbefunde erwähnen. Die gegen Ende der Erkrankung sich zeigende Niereninsuffiziens wird auch von Jokl in einem von ihm beobachteten Falle mit tödlichem Ausgange erwähnt. Die im Verlauf der Erkrankung hinzugekommene Herzvergrößerung und die gleich bei der Aufnahme festgestellten Herzgeräusche zählen zu den häufigsten Komplikationen. Nach dem klinischen Symptomenbild dürfte die Diagnose somit als gesichert zu betrachten sein.

Im beobachteten Fall kann somit mit Bestimmtheit gesagt werden, daß das Krankheitsbild des Erythematodes acutus als Endstadium einer Allgemeininfektion (Sepsis) angesprochen werden muß, bei der der Streptokokkus viridans einwandfrei als aetiologischer Faktor nachgewiesen werden konnte. Irgendwelche Symptome, die auf eine tuberkulöse Infektion hätten hinweisen können, konnten nicht gefunden werden. Ferner darf festgestellt werden, daß Erythematodes acutus ein Krankheitsbild darstellt, das klinisch ein charakteristisches und scharf umrissenes Symptomenbild darstellt, aber aetiologisch keine Einheit bildet. In der Aetiologie spielen neben anderen Mikroorganismen Streptokokken eine Rolle und wie der beobachtete Fall zeigt, auch der Streptokokkus viridans.

Literatur-Angabe

Genaues Literaturverzeichnis bis zum Jahre 1930 siehe im Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten Band X, 1.

1. Albert:	Zentralblatt für Hautkrankheiten Bd. 20.
2. Barber:	Dermatologische Wochenschrift Bd. 72.
3. Ehrmann und Falkenstein:	Archiv für Dermatologie Bd. 149.
4. Kaposi:	Archiv für Dermatologie Bd. 1, 4.
5. Klingmüller:	Archiv für Dermatologie Bd. 130.
6. Ostrowski:	Zentralblatt für Hautkrankheiten Bd. 21, 25.
7. Ramel:	Archiv für Dermatologie Bd. 145.
8. Rost:	Hautkrankheiten.
9. Schoenhof:	Zentralblatt für Hautkrankheiten Bd. 17.
10. Schottmüller:	Münchener med. Wochenschrift 1903, Nr. 20 und 1910, Nr. 12 und 13.
11. van der Valk:	Zentralblatt für Hautkrankheiten Bd. 10.
12. Veiel F.:	Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten Bd. X, 1.
13. Zdansky:	Medizinische Klinik 1928.
14. Zieler:	Zentralblatt für Hautkrankheiten Bd. 13.
15. von Zumbusch:	Archiv für Dermatologie Bd. 149.

Lebenslauf

Am 20. Februar 1899 wurde ich als Sohn des Metzgermeisters Fritz Mandel und seiner Ehefrau Marie geb. Kempf in Offenburg geboren. Daselbst besuchte ich die Volksschule und das Gymnasium bis ich im Jahre 1917 zum Militärdienst eingezogen wurde. Vom Felde zurückgekehrt begann ich im Zwischensemester 1919 mein medizinisches Studium in Freiburg, wo ich auch im Jahre 1923 mein Staatsexamen ablegte. Nachher war ich als Praktikant und als Assistent im Städt. Krankenhause in Offenburg tätig.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Rost für die Überlassung dieser Arbeit und die Übernahme des Referates zu danken.